Aus dem Kinderkrankenhaus Rothenburgsort in Hamburg
Ärztlicher Leiter: Dr. W. Bayer

Beitrag zur Neugeborenenanämie

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung des medizinischen Doktorgrades
der Medizinischen Fakultät
der
Schlesischen Friedrich-Wilhelms Universität
zu Breslau

vorgelegt von

Maria Mainka
aus Katscher.

HAMBURG 1940

H. Schimkus, Hamburg 36, Gänsemarkt 35

Referent: Prof. Dr. Stolte

Dekan: Prof. Dr. Gutzeit

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen
Fakultät der Universität Breslau

Inhaltsübersicht:

I. Begriffsbestimmung der "fetalen Erythroblastosen", zu denen die congenitale Anämie gehört.

II. Bericht über einen eigenen Fall einer Neugeborenen-Anämie.

III. Darstellung der Symptomatologie,
Differentialdiagnose,
Prognose,
Therapie,
Aetiologie
der Neugeborenenanämie an Hand des eigenen Falles mit Bezugnahme auf die bisherige Literatur.

IV. Zusammenfassung.

I. Die Neugeborenenanämie wird seit G i e r k e zusammen mit dem Icterus gravis neonatorum und dem Hydrops universalis foetus unter dem Sammelbegriff "fetale Erythroblastosen" zusammengefaßt. Die Bezeichnung "Erythroblastosen" wurde 1912 von R a u t m a n n geprägt, der damit die pathologisch anatomische Veränderung beim Hydrops fetus bezeichnete. G i e r k e kennzeichnet damit die haematologische Veränderung. Das Vorhandensein von kernhaltigen Erythrozyten im Blut wurde so zum Einteilungsprinzip.

Im Blut des gesunden Neugeborenen treten kernhaltige rote Blutkörperchen in geringer Zahl sozusagen physiologisch auf (König, Altzitzoglou). Im Verlauf der ersten Tage nimmt die Zahl der Erythroblasten rasch ab. Die meisten Autoren legen den Zeitpunkt des Verschwindens der kernhaltigen Erythrozyten auf den 4. bis 6. Lebenstag. Vom 5. oder 6. Tag ab sind sie nicht mehr, oder nur noch gelegentlich nachweisbar. Diese physiologische Erythroblastose ist völlig verschieden von der Form, bei der massenhaft Erythroblasten im Blut zirkulieren. Sie ist quantitativ und temporär begrenzt und nur eine passagere Erscheinung.

Bei den Erythroblastenkrankheiten handelt es sich um eine Alteration der erythropoetischen Gewebes, derzufolge eine dauernde Überschwemmung des Blutes mit großen Mengen kernhaltiger roter Blutkörperchen eintritt, also eine intensive und persistente Erythroblastose.

Außer der Übereinstimmung der haematologischen Veränderung spricht für die Zusammengehörigkeit der fetalen Erythroblastosen die Aehnlichkeit des klinischen und pathologisch-anatomischen Bildes. Es handelt sich immer um hyperchrome Anämien mit Leber- u. Milzschwellung. Bei der Sektion findet sich eine hochgradige extramedulläre Blutbildung, Blutneubildungsherde in Leber, Milz und anderen Organen, ein hyperaktives rotes Knochenmark.

Ein weiteres Argument für den engen Zusammenhang ist das Vorkommen bei mehr als einem Kind in derselben Familie. Alle 3 Formen der Erythroblastosen

treten familiär gehäuft auf. In einer von A r n t - z e n i u s beschriebenen Familie kamen die ersten vier Kinder gesund zur Welt, dann folgten drei, die an Icterus gravis zugrunde gingen und schließlich drei, die stark ikterisch waren, aber wieder genasen. H u s p e r, M u l l e n berichten über eine gesunde Frau, deren zweites und viertes Kind als Hydrops congenitus zur Welt kamen. Eine gleiche Beobachtung stammt von de L a n g e. B o n a r beobachtet zwei Fälle von congenitaler Anämie beim siebten und elften Kind. De L a n g e berichtet über ein erstes und drittes Kind mit einer Neugeborenenanämie. S e g a r und S t o e f f l e r beobachteten drei Geschwister mit congenitaler Anämie. Die Veröffentlichungen über die familiären Fälle überwiegen die solitär vorkommenden.

Es gibt aber nicht nur ausgesprochene Ikterus- und Hydropsfamilien, die drei Erkrankungen treten vielmehr in ein und derselben Familie alternierend auf (Diamond, Blakfan, Baty u.a.) P a s a c h o f f und W i l s o n beschrieben 1931 die seltene Kombination einer Neugeborenenanämie mit 2 Fällen von Hydrops congenitus.

Besonders interessante Ergebnisse liefert die Zwillingsforschung. Sie bestätigt die nahen Beziehungen der 3 Formen. De L a n g e teilt eine Beobachtung mit, wo bei Zwillingskindern eines einen Hydrops, das andere einen Icterus gravis hat. L e h n d o r f f zitiert eine Veröffentlichung von B a h r d t, wonach bei einem Zwillingspaar das eine an Icterus gravis stirbt, das andere an einer Neugeborenenanämie erkrankt.

Ein weiteres Argument für den innigen Zusammenhang zwischen Icterus und congenitaler Anämie findet sich in der Beobachtung, daß eine Erkrankung in die andere übergehen kann (Stransky, Lehndorff, Debler, Diamond, D.Blackfan und Baty).

Die Erythroblastose verliert aber an Bedeutung, seitdem in immer größerem Maß Fälle von Neugeborenenanämie und Icterus gravis ohne Erythroblastose bekannt werden. L e h n d o r f f rückt daher von dem alten Einteilungsprinzip ab und stellt die Anämie in

den Vordergrund. Zusammen mit amerikanischen Autoren stellt er eine neue Einteilung auf.

Anaemia neonatorum

a) mit Hydrops,
b) mit Icterus,
c) mit Hydrops und Icterus..

Nicht mehr in dem Auftreten von Erythroblasten wird das "einigende"Band" der 3 Neugeborenenkrankheiten gesehen, sondern vielmehr in die Anämie als das Gemeinsame angesprochen. Dabei ist zu berücksichtigen, daß sowohl Erythroblastose, als Anämie nur Krankheitssymptome sind und durch solche Einteilungsmethoden zu irreführender Bedeutung gelangen können.

Die Geschichte der congenitalen Anämie beginnt mit der Veröffentlichung des Falls von E k l i n 1919 aus der Baseler Klinik. Es handelt sich um das sechste Kind einer 40jährigen Frau. Drei Geschwister sind in den ersten Lebensmonaten gestorben, davon eines angeblich an Icterus gravis. Bald nach der Geburt erschien eine intensive Gelbfärbung, nach deren Schwinden am 8.Tage das Kind eine auffallende Blässe zeigte. Es hatte eine Milz- aber keine Lebervergrösserung. Die Untersuchung des Blutes ergab 2,5 Millionen Erythrozyten, 32% Hgb., 40 000 Leukozyten.Im roten Blutbild fiel die große Zahl von Erythroblasten auf, die dem Verhältnis 168 auf 1000 Leukozyten entsprach. Der Leukozytenbefund näherte sich ebenfalls dem embryonalen Typus. Der Zustand des Kindes besserte sich ohne eine besondere Therapie, es wurde völlig gesund. Es bekam außer Frauenmilchernährung vorübergehend Eisen (Eklintypus der Neugeborenenanämie mit Ikterus und Erythroblastose).

1924 beschrieb D o n a l l y einen ähnlichen Fall. Das Mädchen hatte am 11.Lebenstag nur 20% Hgb., 91 800 Erythrozyten. Das morphologische Blutbild bot einen ähnlichen Befund, es kamen 970 Normoblasten auf den Kubikmillimeter Blut. Das Kind hatte keinen Icterus neonatorum. Nach 2 Bluttransfusionen in den Sinus longitudinalis erfolgte Heilung. (Bei diesem Fall handelte es sich also um eine erythroblastische Neugeborenenanämie ohne Ikterus).

Anders verhält sich der Fall von S ü s s - t r u n k, der aus der Universitäts-Frauenklinik Hamburg beschrieben wurde. Es handelte sich um einen lebensfrischen 3200 g schweren Jungen, der durch die Blässe der Haut auffiel. Milz und Leber waren vergrössert. Am 3.Tage wurde er ikterisch; der Ikterus blasste in den nächsten Tagen ab. Vom 7.Tage ab wurde das Kind blässer und verfiel. Der Blutstatus ergab folgende Werte: Hgb. 20%, Erythrozyten 1 150 000, Leukozyten 10 000. Es finden sich keine Megaloblasten, auf je 100 Leukozyten 1 Normoblast. Die Differenzierung des weißen Blutbildes ergab Werte, wie man sie beim normalen Neugeborenenblut findet. Das Kind wurde elender und starb am 10.Lebenstage. Es fand eine Sektion statt, bei der eine Hämosiderose der Milz und Leber auffallend kleine Blutneubildungsherde gefunden wurden. Aus der Familienanamnese ergab sich noch an Bemerkenswertem, daß die 38 Jahre alte Mutter in der Zeit von 1905 bis 1924 14 Geburten durchgemacht hat. Sämtliche Kinder stammen aus einer Ehe. Die beiden ersten Kinder leben und sind gesund, die beiden nächsten starben im Alter von 5 Wochen, resp. 9 Tagen aus unbekannter Ursache; von den folgenden 8 Kindern wurden 7 totgeboren. Die Mutter war gesund, die Graviditäten verliefen völlig normal. Die klinische Diagnose des Autors lautete: "aplastische Anämie" (Süsstrunk-Typus einer Neugeborenenanämie ohne Erythroblastose).

S c h l e u s s i n g beschreibt 1926 eine bereits am 4.Tage tötlich endende Anämie. Das Kind hatte am 3.Lebenstage nur 45% Hgb. und 2 Millionen Erythrozyten. Im Ausstrich waren Myelozyten und zahlreiche Erythroblasten. Die histologische Untersuchung ergab zahlreiche embryonale hämatopoetische Herde in den verschiedensten Organen.

B o n a r und S m i t h beobachteten 1927 und 1932 zwei Kinder mit congenitaler Anämie von derselben Mutter, aber verschiedenen Vätern. Die Mutter war immer gesund. Bei den Fällen trat eine Spontanheilung ein. Morphologisch waren nur vereinzelt Erythroblasten vorhanden. Das erste Kind hatte keinen Ikterus, keinen Milztumor. Am 11.Tag hatte es nur 21% Hgb., 1,45 Millionen Erythrozyten. Die Erkrankung heilte im Verlauf

von einigen Monaten. Das zweite Kind zeigte als Neugeborenes keine Symptome einer Anämie. Es hatte bei der Geburt 4½ Millionen Erythrozyten und 90% Hgb.. Die Anämie entwickelte sich erst später. Mit 8 Tagen hatte es 79% Hgb., 2,87 Millionen Erythrozyten, am 12.Tage 35% Hgb., 2,28 Millionen Erythrozyten, am 24. Tag 40% Hgb., 2,03 Millionen Erythrozyten. Mit 4 Monaten waren die haematologischen Verhältnisse normal.

S t r a n s k y beobachtet 1931 an 2 Fällen dieses Krankheitsbild. Das erste Kind wurde mittels Sectio caesarea geboren. Schon den Geburtshelfern fiel die blasse Farbe auf. Der Blutbefund ergab: 60% Hgb., 3,6 Millionen Erythrozyten. Keine Normoblasten. Die Anämie nahm zu. Daraufhin bekam das Kind eine Bluttransfusion von 110 ccm Blut. Der Erfolg war, daß Hgb. und Erythrozyten anstiegen und die Anämie langsam schwand. Der zweite Fall wurde als drittes Kind gesunder Eltern geboren. Am 17.Tag ergab die Blutuntersuchung des auffallend blassen Kindes mit einer mässig vergrößerten Leber, aber nicht vergrößerten Milz: 23% Hgb., 1,08 Millionen Erythrozyten und 8900 Leukozyten. 2 Normoblasten auf 100 Leukozyten. Am 22. Tag bekam das Kind eine Bluttransfusion von 150 ccm Blut intravenös. 3 Tage darauf betrug der Hgb.-Wert 47%, der Erythrozytenwert 3,16 Millionen und 9000 Leukozyten, 8:100 Kernhaltige. Da keine weitere Besserung erfolgte, wurde eine zweite Bluttransfusion von 110 ccm durchgeführt. Daraufhin stieg der Hgb.-Gehalt auf 61%, Erythrozyten auf 3,36 Millionen, Kernhaltige waren geschwunden. In der Folgezeit heilte die Anämie.

Auf Grund der in der Literatur beschriebenen Fälle und eigener Beobachtungen unterscheidet S t r a n s k y nun 2 Typen. Die erstere, häufigere zeigt ein "aregeneratorisches Blutbild", kein Auftreten vom embryonalen Formen von roten und weißen Blutkörperchen. Manche Fälle heilen spontan, andere bedürfen einer oder mehrerer Bluttransfusionen. Die zweite, bedeutend seltenere Form, die mit embryonalem Blutbild und embryonalen haematopoetischen Herden in den inneren Organen einhergeht, bietet eine ungünstigere Prognose.

Aus den wenigen, hier angeführten Fällen, ist eine große Mannigfaltigkeit der Symptome der congenitalen Anämie ersichtlich. Es gibt von ihr Variationen mit und ohne Erythroblastose und Ikterus.

Zu diesem Problem nimmt auch de L a n g e an Hand von zahlreichen eigenen Fällen Stellung. Sie beobachtet ebenfalls eine congenitale Anämie (Fall Nr.5) ohne Erythroblastose und ist geneigt mit S t r a n s k y für dergleichen Fälle eine zeitweilige Hypofunktion des Knochenmarks anzunehmen, sowie eine aregeneratorische Form der congenitalen Anämie von einer mit Erythroblastose verlaufenden Form zu unterscheiden. Einschränkend macht sie auf die Beobachtung aufmerksam, daß bei laufenden täglichen Blutuntersuchungen die Erythroblastose von einen Tag auf den anderen verschwindet. Danach kann bei der congenitalen Anämie, die meistens erst Ende der ersten Woche festgestellt wird, eine aplastische Form vorgetäuscht werden. Sie sieht ebenfalls wie D i a m o n d, B l a c k f a n und B a t y Fälle, die erst ikterisch sind und später, wenn sie den Ikterus überstanden haben, die typische Anämie zeigen.

Es ist abschließend die Möglichkeit zu erwägen, daß es sich um eine einheitliche Erkrankung handelt, die sich aus uns unbekannten Gründen in verschiede - nen Symptomenkomplexen darstellt; uns unbekannt, da wir über die Aetiologie der congenitalen Anämie nichts sicheres wissen.

Die beiden A b b o t s haben 1935 die bekannten Fälle der Weltliteratur der congenitalen Anämie zusammengestellt, insgesamt 50 an der Zahl. Nach L e h n d o r f f's letzter Zusammenstellung sind 60 Fälle bekannt. Danach handelt es sich um eine seltene Erkrankung der Neugeborenenperiode, wenn nicht in Betracht gezogen wird, daß die leichten Fälle der Beobachtung entgehen.

II. Im Folgenden wird ein eigener Fall einer congenitalen Anämie mitgeteilt, deren Verlauf einige Besonderheiten aufweist.

Familienanamnestisch ist zu erwähnen, daß weder Hydrops congenitus, noch Icterus gravis oder primäre Anämie in den Familien des Vaters oder der Mutter vor-

gekommen sind. Der Vater des Kindes ist vollkommen gesund; die 27jährige Mutter hat eine Struma. Als Schulkind war sie zweimal ikterisch. Temperaturen sollen dabei nicht bestanden haben. Mit 17 Jahren trat der Ikterus zum dritten Mal zusammen mit einer Lebervergrößerung auf. Die ärztliche Behandlung bestand in Leinsamenumschlägen und Karlsbader Salz. 22jährig heiratete die Frau. 1934 hatte sie die erste Geburt; das Kind kam rechtzeitig zur Welt, war als Neugeborenes weder ikterisch, noch anämisch, es ist jetzt ein kräftiges, gesundes Kind. Während der ersten Schwangerschaft war die Frau völlig beschwerdefrei. 1935 wurde sie zum zweiten Mal schwanger. Gegen Ende der Schwangerschaft traten bei der Mutter schwere Oedeme auf, zugleich bestand eine Oligurie und Albuminurie. Die Geburt setzte einen Monat zu früh ein. Es handelte sich um ein maceriertes, ödematöses Kind, wahrscheinlich einen Hydrops universalis foetus, Außerdem war die Geburt durch ein Hydramnion und eine Placentarretention kompliziert. 1937 - 3.Schwangerschaft. In den ersten Monaten hatte die Frau Schmerzen im rechten Oberbauch und eine Leberschwellung, die vom Arzt mit Wärme und Karlsbader Salz behandelt wurde. Ein später zugezogener Naturheilkundiger verordnete der Frau wegen einer bestehenden Anämie vom 4.Schwangerschaftsmonat ab täglich einen Esslöffel Hepatrat. Im ganzen wurden 3 Flaschen Hepatrat genommen. Die Geburt erfolgte rechtzeitig. Es handelte sich um ein ausgetragenes, lebensfrisches, weibliches Kind von 3250 g und 54 cm Länge. Die Nachgeburtsperiode machte wieder Schwierigkeiten. Erst auf den Credé hin löste sich die Placenta und war stark zerklüftet.

Am 3.-4. Tag fiel der erfahrenen Hebamme die fahle Hautfarbe des Kindes auf. Das Allgemeinbefinden war dabei ungestört, das Kind trank an der Brust tadellos und nahm vom 5.Tage an regelmäßig zu. Ein sichtbarer "physiologischer" Icterus neonatorum trat nicht auf. Da die Blässe des Kindes zunahm, wurde am 9.Tag ein Blutbild angefertigt, das eine hochgradige Anämie zeigte. Daraufhin erfolgte die Verlegung auf die Säuglingsstation.

Es bot sich folgender Befund: wachsbleiches Kind, das einen schwerkranken Eindruck macht. Die Lippen heben sich in der Farbe kaum vom Gesicht ab. Conjunctiven und Mundschleimhaut sehr schlecht durchblutet. Finger und Zehen elfenbeinfarben. Das Skelett ist normal entwickelt. Drüsenschwellungen sind nicht vorhanden. Lungen und Kreislauf sind in Ordnung. Bauch: eine derbe Leber ist mit einem harten Rand 2 - 3 Querfinger unterhalb des Rippenbogens palpabel. Milz 1 - 2 Querfinger unter dem Rippenbogen zu tasten. Stühle normal, Sanguis darin nicht nachweisbar. Urin: Eiweiss leichte Trübung, Urobilin Ø, Urobilinogen in der Kälte (+), Bilirubin Ø. Sediment: vereinzelt Erythrozyten und Leukozyten.

Blutbild am 9. Tage 41% Hgb., Erythrozyten 2,060 Millionen Leukozyten 9600; Differentialblutbild; Eosinophile 2%, Jugendliche 1%, Stabkernige 1%, Segmentkernige 38%, Lymphozyten 49%, große Monozyten 7%, Plasmazellen 2%. Auf 100 Leukozyten kommen 9 Normoblasten, geringe Aniso- und Poikilocytose. Wegen des bedrohlichen Zustandes bekommt das Kind sofort eine gruppengleiche intravenöse Bluttransfusion von 60 ccm Blut vom Vater. Beide haben Blutgruppe A. Darauf reagiert das Kind mit einem schweren Ikterus. Hgb. sinkt weiter auf 36%, Erythrozyten auf 1,740 Millionen ab. Eine Erythroblastose von 7 Normoblasten auf 100 Leukozyten besteht weiter. Am 12. und 13. Tag wird eine gruppengleiche intravenöse Bluttransfusion von 150ccm von einem Blutspender gut vertragen. Ein Icterus tritt nicht auf. Hgb. am 14. Tag 42%, Erythrozyten 2,400 Millionen, Retikulozyten 72%.

Das Kind wird mit Frauenmilch, 6 x 100 g, ernährt, die gut getrunken werden. Am 17. Lebenstag ist das Hgb. wieder auf 37%, Erythrozyten auf 1,420 Millionen abgesunken. Retikulozyten sind auf 39‰ zurückgegangen. Das Kind verändert sich wieder im Allgemeinzustand. Es wird apathisch und fängt an, schlecht zu trinken. Es erbricht, sieht aus wie eine Leiche. Schließlich wird die Sondernährung erforderlich. Milz und Leber sind unverändert groß. Am 22. und 23. Tag bekommt das Kind noch einmal intravenös 150 ccm Blut vom Vater und wird daraufhin wieder ikterisch.

Bilirubin im Serum nach H.v.Bergh: direkte Probe: Spur+, indirekte Probe: 3,8 mg% . Am 24.Tag ist das Hgb. trotz des Ikterus von 39% auf 48% und Erythrozyten von 2 Millionen auf 2,640 Millionen angestiegen. Retikulozyten 84‰. Der Zustand ist immer noch bedrohlich, daher bekommt das Kind anschließend 200ccm gruppengleiches Blut von der Mutter. Das Kind trinkt wieder, ist munter, sieht sehr viel besser aus, das Erbrechen läßt nach. Am 28.Tag 48% Hgb. Erythrozyten 2,920 Millionen.

Von der 5.Woche ab bekommt das Kind außer den Transfusionen jeden zweiten Tag 1 ccm Campolon intramusculär. Am 38.Lebenstag sieht das Blutbild folgendermaßen aus: Hgb. 70%, Erythrozyten 3,66 Millionen, Leukozyten 7200, Eosinophile 2%, Bas. 2%, Myelozyten 15%, Stabkernige 16%, Segmentkernige 29%, Lymphozyten 33%, große Monozyten 2%, Plasmazellen 1%, Anisozytose und Poikilozytose (+). Keine Normoblasten mehr.

Das Kind nimmt von Anfang an regelmäßig an Gewich zu. Von der 5.Woche ab befindet es sich in gutem Allgemeinzustand und gedeiht tadellos. Die Haut ist gut durchblutet, das Gewebe straff. Es fängt an, auf die Umwelt zu reagieren und spielt mit den Händen. Körpergewicht am Ende der 5.Woche: 4100 g. Hgb. 65%, Erythrozyten 5,240 Millionen. Die Leber hat inzwischen ihre Konsistenz verändert. Sie ist nicht mehr hart, nur noch ein Querfinger unter dem Rippenbogen zu fühlen. Milz ist noch unverändert palpabel. Gegen Ende des 2.Monats tritt eine Verschlechterung ein.Die Atmung wird oberflächlich und beschleunigt; das Kind hat dabei sternale Einziehungen. Ein sichtbarer Infekt war nicht vorangegangen. Temperaturen bestanden nicht; die Nahrungsaufnahme wurde schlecht. Die Lungen sind perkutorisch und auskultatorisch frei. Eine Röntgenaufnahme wird angefertigt, da die Pneumonien bei diesen Säuglingen sonst häufig der Diagnostik entgehen. Das Röntgenbild ergibt geringe feinste bronchopneumonische Herde in beiden Oberlappen.Dabei zeigt sich aber noch eine starke parasternale Verschattung rechts, die paratracheal weit nach oben reicht. Unter Freiluftbehandlung und ansteigenden Bädern trat eine schnelle Besserung ein. Die Ernäh-

rung wird von Frauenmilch auf süße Halbmilch umgestellt. Das Kind bekommt noch einmal intravenös 200 ccm mütterliches Blut. Hgb. daraufhin 71%, Erythrozyten 4,700 Millionen. Mit 10 Wochen kann das Kind "gesund" entlassen werden. Es wiegt 4500 g und befindet sich in tadellosem Allgemeinzustand. Die Leber ist normal groß, Milz immer noch palpabel. Der Urin ist ohne Befund. Entlassungsblutbild: Hgb.68%,Erythrozyten 4,960 Millionen, Leukozyten 6600, Segmentkernige 21%, Lymphozyten 69%, große Monozyten 9%, Plasmazellen 1%. Keine Anisocytose und Poikilocytose.

Die Mutter stellt in der Folgezeit das Kind öfter vor. Bei der ersten Vorstellung ist das Kind 12 Wochen alt. Es sieht blasser aus als bei der Entlassung, die Gewebe sind unelastisch. Das Blutbild zeigt ebenfalls eine Veränderung: Hgb. 60%, Erythrozyten 3,800 Millionen, Leukozyten 9600. Leichte Anisocytose und Poikilocytose. Milz ist noch palpabel. Mit 4 Monaten ist das Kind völlig in Ordnung. Haut und sichtbare Schleimhäute sind gut durchblutet.Milz ist nicht mehr palpabel. Hgb. 73%, Erythrozyten 5,000 Millionen. Leukozyten 10 800.

Bei der 3.ambulanten Vorstellung ist das Kind 6 Monate alt, ein kräftiger, gut entwickelter Säugling, dem man die frühere schwere Erkrankung nicht ansieht. Das Blutbild ist völlig normal. Das Kind ist jetzt über ein Jahr alt und hat nie mehr irgendwelche Schwierigkeiten gemacht. Zusammenfassung: es handelt sich um eine Neugeborenenanämie bei einem Drittgeborenen, die zusammen mit einem Hydrops congenitus in einer sonst gesunden Familie vorkommt. Die Schwangerschaften der Mutter des Kindes sind pathologisch.Die Plazentarlösungen machten Schwierigkeiten.Während der letzten Schwangerschaft wurde die Mutter mit Hepatrat behandelt. Eine Veränderung des Kindes fiel erst am 3.Lebenstag auf. Das Blutbild am 9.Lebenstag zeigte eine Anämie und geringe Erythroblastose. Milz- und Leberschwellung waren vorhanden. Außer einer Veränderung der Herzfigur im Röntgenbild bestand weiter kein pathologischer Befund mehr. Die Behandlung bestand in häufigen intravenösen Bluttransfusionen und Frauenmilchernährung. Nach gruppengleicher Übertragung vä-

terlichen Blutes trat wiederholt ein schwerer Icterus auf. Das Kind wurde gesund entlassen.

III. Für die Symptomatologie der Neugeborenenanämie ist die Symptomenarmut charakteristisch. Bei unserem Fall stand die schwere Anämie und die Milzschwellung im Vordergrund. Der Allgemeinzustand war sichtbar beeinträchtigt. Das Kind machte einen schwerkranken Eindruck. Das Krankheitsbild besserte sich, sobald die Hgb.- und Erythrozytenwerte anstiegen. Es bot also anfangs ein sehr wechselndes Bild, da die Blutwerte immer wieder absanken. Der Gewichtsanstieg wurde davon nicht betroffen, das Kind nahm bei Frauenmilch - ernährung regelmäßig und stetig zu. Sobald es dem Kinde schlecht ging, wurde der Tonus der Haut unelastisch, das Gewebe schlaff, es trank nicht und fing an zu erbrechen. Dabei lag es reaktionslos wie eine Leiche da. Stühle blieben dabei immer in Ordnung und machten nie Schwierigkeiten. Der Urin war bei regelmäßiger Untersuchung ohne pathologischen Befund. Fieber bestand nicht.

Das Blutbild bot als hervorstechendstes Merkmal sehr niedrige Hgb.- und Erythrozytenwerte und eine geringe Erythroblastose. Die folgende Kurve gibt die laufenden Untersuchungen des roten Blutbildes:

Tabelle I

Datum 1938	Erythrozyten	Hgb. %	Färbeindex	Normoblast.	Retikolozyt.	Aniso, Poikilozyt.	Gesamtmenge Blut ccm i.v.	ccm Campolon
6.5.	2,060	41	1,0	9		(+)		
7.5.	1,680	35	1,0	5		(+)	60	
9.5.	1,740	36	1,0		64		100	
10.5.	1,940	34	0,8				170	
11.5.	2,400	43	0,8		72			
12.5.	1,420	37	1,3		39			
19.5.	2,000	39	0,9		33		220	
21.5.	2,640	48	0,9		84		280	
25.5.	2,920	48	0,8				480	
28.5.	2,740	48	0,8				530	

Datum 1938	Erythrozyten	Hgb. %	Färbeindex	Normoblast.	Retikolozyt.	Aniso, Poikilozyt.	Gesamtmenge Blut ccm i.v.	ccm Campolon
31.5.	1,840	40	1,1				620	
4.6.	3,660	70	0,9	ø		(+)	810	2
9.6.	3,580	58	0,8					4
15.6.	5,240	65	0,6				940	7
21.6.	4,200	63	0,7					10
27.6.	4,600	58	0,7					13
1.7.	4,700	71	0,7				1140	14
8.7.	4,960	68	0,7					18
26.7.	3,800	66	0,8	ø		(+) (+)		
26.8.	5,000	73	0,7	ø		(+) (+)		
21.10.	4,240	64	0,7	ø	1			
22.5. 1939	4,620	70	0,7	ø	3	+		

Das erste Blutbild ist am 9.Lebenstag angefertigt. Bei den Werten von 9 Normoblasten auf 100 Leukozyten würde es sich um eine aplastische Anämie Stransky's handeln; doch ist nicht mit Sicherheit zu sagen, ob nicht in den ersten Tagen eine sehr viel stärkere Erythroblastose bestanden hat, die dann ganz plötzlich verschwand. De L a n g e beobachtet an Icterus gravis-Fällen, bei denen sie täglich Blutuntersuchungen vornahm, die Tatsache, daß die Anzahl kernhaltiger Blutkörperchen nach wenigen Tagen jäh herunter - geht. Über die Beurteilung des Wesens der Erythroblastose ist noch keine Einigung erzielt, ob es sich dabei um die Folge eines Blutzerfalls oder einer abwegigen Hämatopoese handelt. Die Hgb.- und Erythrozytenwerte sanken trotz der Therapie bis zum 20.Lebenstag auf 37% und 1,420 Millionen Erythrozyten ab. Über den Beginn der Blutveränderung wissen wir sehr wenig. Bei unserem Fall machte das Kind bis zum 3.Tag einen vollkommen gesunden Eindruck. Von da ab fiel eine zu-

nehmende Blässe der Haut auf. Demnach müßte die Schädigung und anschließende Veränderung des Blutbildes erst in den ersten Lebenstagen einsetzen. Vorstellbar wäre, daß im Anschluß an die Geburt die Wirkung eines mütterlichen Schutzstoffes auf den Foetus wegfällt. Das Blutbild in den ersten Tagen ist nur wenig bekannt, denn die meisten Blutbefunde werden erst Ende der ersten oder Anfang der zweiten Woche gemacht. Die geringen Beobachtungen stammen von Y a g u d a und S a n f o r d, die schon am 1. bezw. 2. Tag eine beträchtliche Anämie feststellen konnten. Während B o n a r und S m i t h und A b b o t am 1. Tag nur eine für den Neugeborenen mit seinen hohen Blutwerten relative Anämie vorfanden. Bei diesen Autoren veränderte sich in der zweiten Woche das Kind im Aussehen merklich, es wurde blass und dementsprechend sanken auch die Hgb.- und Erythrozytenwerte ab.

Der Färbeindex ist im Anfang über 1 und schwankt später um und unter 1, je nach dem Zeitpunkt der Bluttransfusion. Poikilozytose und Anisozytose ist, ebenso wie bei den anderen Autoren, nur geringfügig ausgeprägt.

Die Retikulozytenwerte sind von Anfang an als Zeichen eines lebhaft arbeitenden Knochenmarks hoch und steigen besonders nach Bluttransfusionen auf Werte wie 84% an.

Das weiße Blutbild zeigt keine wesentliche Veränderung. Bei den schweren erythroblastischen Fällen der Neugeborenenanämie weist das weiße Blutbild neben embryonalen Formen eine starke Linksverschiebung auf. Das ist bei unserem Kinde nur einmal und zwar in dem Blutbild vom 4.6. der Fall. Dagegen beobachten wir, wie auch sonst u.a. von A b b o t beschrieben, eine beträchtliche Mononukleose von 7-9%, die ebenfalls das Frühgeburtenblutbild aufweist.

Tabelle II

Datum 1938	Leukozyten	Eosinoph.	Basophile	Myelozyten	Jugendliche	Segmentkern.	Lymphozyten	Monozyten	Plasmazellen.
6.5.	9600	2			2	38	49	7	2
7.5.	900	3	2	6	1	44	36	7	1
9.5.									
10.5.									
11.5.									
12.5.									
19.5.									
21.5.									
25.5.									
28.5.									
31.5.									
4.6.	7200	2	2	15	16	29	33	2	1
9.6.									
15.6.									
21.6.									
27.6.									
1.7.		4	-	--	1	42	40	14	-
8.7.	6600	-	-	--	-	21	69	9	1
26.7.	9600	1	-	--	2	25	70	2	-
26.8.	10800	3	-	--	1	34	57	4	1
21.10.	12600	1	3	--	1	27	68	-	-
22.5.1939	10800	10	-	--	-	11	72	7	-

Die Leber- und Milzschwellung fehlt in der Literatur nur in wenigen Fällen und dann bei den aplastischen Formen. In unserem Fall war sie stark ausgeprägt und hielt sehr lange an. Die Milz war noch mit 3 Monaten palpabel. Die Hepatosplenomegalie, wie zahlreiche Sektionsbefunde ergeben, auf einer starken Infiltration mit Blutneubildungsherden; allerdings wurde auch in einigen Fällen ein Fehlen dieser Veränderungen bei den aplastischen Anämien nachgewiesen. Eine Tatsache, die zum Beweis herangezogen wurde, dass Erythroblastose und Anämie miteinander nicht in Beziehung zu setzen sind, daß die Anämie weder die Fol-

ge einer schnelleren Zerstörung von minderwertigen Roten, den Erythroblasten, noch die Erythroblastose eine Reaktion auf die Anämie sei.

Hervorzuheben ist, daß die beschriebene congenitale Anämie nie einen Ikterus aufwies. Selbst der "physiologische" durch Augenschein wahrnehmbare Icterus neonatorum fehlte. Umso bemerkenswerter ist die Reaktion auf die intravenöse Transfusion von väterlichem Blut, die sich jedesmal in einem schweren Ikterus äußerte. Der Ikterus fehlte dagegen nach der Übertragung von mütterlichem und fremdem gruppengleichen Blut. Wie wirkte sich nun der künstlich erzeugte Ikterus auf den Allgemeinzustand und das Blutbild aus? Hgb.- und Erythrozytenwerte sanken nach der ersten Transfusion väterlichen Blutes am 9.Lebenstag von 41% Hgb. und 2,060 Mill. Erythrozyten auf 36% Hgb. und 1,740 Mill. Erythrozyten ab. Anders verhält es sich nach der zweiten Transfusion väterlichen Bluts am 22.Lebenstag. Hgb.- und Erythrozytenwerte steigen an, Hgb. von 29 auf 48%, Erythrozyten von 2,000 Millionen auf 2,640 Millionen. Der Allgemeinzustand verschlechterte sich beide Male. Das Kind wurde apathisch, trank nicht mehr und mußte nach der zweiten Infusion sondiert werden! Bilirubin wurde im Urin nicht ausgeschieden, die Bilirubinwerte im Blut waren erhöht. Die Deutung dieses Symptoms findet noch späterhin Erwähnung.

Die Lungen waren in der ersten Zeit vollkommen in Ordnung. Erst gegen Ende des 2.Monats trat eine pneumonische Veränderung des Kindes auf. Auffällig ist daran, daß der Termin, sowie die Art der Entstehung der Bronchopneumonie vollkommen der bei Frühgeburten, bei denen ja auch eine beträchtliche Anämie stets vorhanden ist, glich. Lediglich der veränderte Atemtypus und später eine etwas oberflächlichere Atmung machten auf einen Lungenbefund aufmerksam. Die Röntgenaufnahme zeigte über beide Lungen gleichmäßig verteilte, feinste fleckförmige Verschattungen. Dieser Lungenbefund bestand, wenn auch in abnehmendem Maße lange Zeit; und erst mit 6 Monaten waren die Lungen außer einer noch verstärkten Strangzeichnung frei. Das Röntgenbild wies noch außerdem einen inte-

ressanten Befund auf. Eine dichte, scharf begrenzte Verschattung parasternal und paratracheal nach oben reichend, ohne Zwischenraum dem rechten Herzrand aufsitzend; handelt es sich dabei um eine Erweiterung des rechten Herzens, die sich besonders als Vorhofserweiterung manifestiert? die Röntgendurchleuchtung zeigte eine Aenderung der Herzfigur bei In- und Exspirium, entsprechend dem Einfließen und Stauung bei Pressatmung. Bei schweren Formen der Neugeborenenanämie sind Herzverbreiterungen öfter zusammen mit einem systolischen Geräusch beschrieben. De L a n g e beobachtet sehr große Herzgewichte bei Sektionen von Icterus gravis. In einem Fall betrug es nicht weniger als 45g gegenüber der Norm von 17-19g. Meistens sind rechtes und linkes Herz gleich beteiligt.

Das Knochenskelett war in Ordnung. Handwurzelaufnahmen im 4.Monat zeigten keinerlei rachitische Veränderungen. Die Epiphysenlinien waren glatt und 2 Knochenkerne vorhanden. Im 6.Monat, also verfrüht, war der 3. Knochenkern schon angedeutet.

Die Diagnose der congenitalen Anämie macht keine Schwierigkeiten. Die Kinder sind blass und haben eine Milz- und Leberschwellung. Das Blutbild zeigt eine hyperchrome Anämie und jugendliche Rote.Die Angabe, daß ein ähnlicher Fall bereits einmal in der Familie vorgekommen sei, ist außerdem von Bedeutung. Alle Erkrankungen, die beim Neugeborenen ähnliche Krankheitsbilder verursachen, müssen in Betracht gezogen werden. Die Sepsis, die bei Neugeborenen manchmal ohne Temperaturen einhergeht, wird durch die Blutkultur, die Lues durch die Wassermann'sche Reaktion ausgesondert. Blutungen aller möglichen Art können Anämien hervorrufen. Nabelblutungen und Melaena sind leicht zu erkennen. Intrakranielle Blutungen werden durch die Lumbalpunktion festgestellt. Als seltene Erkrankung wäre noch die Malaria zu erwähnen.
S a x l veröffentlicht Fälle, die aetiologisch unter diese Erkrankungen fallen und kommt daher zu dem Ergebnis, daß die congenitale Anämie kein einheitlich entstandenes Krankheitsbild darstellt, sondern als Reaktion auf die verschiedensten Reize aufzufassen ist.

Die Prognose der congenitalen Anämie ist im Gegensatz zum Icterus gravis und dem Hydrops fetus universalis eine gute. P a s a c h o f f und W i l s o n errechnen eine Mortalität von 12%.

Die Therapie der Wahl der Neugeborenenanämie ist die intravenöse Bluttransfusion. Es gibt Fälle, die auch ohne jede Therapie zur Ausheilung gelangen, siehe den Fall von E k l i n. Mehrere Autoren empfehlen Blut intravenös, intramuskulär (Pasachoff und Wilson, Stalling-Schwab), ja sogar intraperitoneal injiziert. B r a n d b e r g und H u e n e k e n s empfehlen die Behandlung mit Leber und Eisen, da Blut allein ohne therapeutischen Effekt war. Die Schwere des Allgemeinzustandes machte bei unserem Kinde eine sofortige Therapie erforderlich, die in häufigen intravenösen Bluttransfusionen bestand. Das Kind bekam wöchentlich, in den ersten Lebenstagen noch öfter, 60-150ccm Blut, die intravenös in Mengen von 20-50 ccm mehrmals am Tage injiziert wurden. Ausser dem Ikterus, der zweimal nach der Übertragung des gruppengleichen väterlichen Blutes auftrat, wurde das Blut, das meist von der Mutter stammte, gut vertragen. Auf die dritte, vierte und fünfte Transfusion reagierte das Kind mit hohen Temperaturen bis 40,4°. Das Allgemeinbefinden war dadurch nicht gestört. In den letzten Wochen wurde außerdem noch Campolon intramusculär gespritzt. Die Veränderungen des roten Blutbildes auf die Transfusionen hin, sind aus der Tabelle I ersichtlich.

Die Prophylaxe der congenitalen Anämie stützt sich auf die Beobachtungen verschiedener Autoren, wie de L a n g e, B e r n h e i m, F a n c o n i, P é h u und H o t z. De L a n g e beschreibt einen Fall von congenitaler Anämie bei einer Frau, die schon 3 Kinder an Icterus gravis verloren hatte und deshalb in der nächsten Schwangerschaft mit täglich 250g Leber und 1g Ferrum reductum behandelt worden ist. Das Kind lebte. Sie fragt sich daraufhin, ob nicht durch die Lebertherapie während der Schwangerschaft die schwere Form der Erythroblastosen, der Icterus gravis, verhütet worden und nur die leichtere Form, die Neugeborenenanämie, entstanden ist. Auch bei unserem Fall wird die Mutter während der zweiten Schwanger-

schaft mit Hepatrat behandelt. B e r n h e i m - K a r r e r veröffentlicht ein gleiches Ergebnis (Familie P.) wie de L a n g e. Weiter konnte er an Hand von 2 Ikterusfällen nachweisen, daß die Leber - prophylaxe die Schwere des Icterus gravis herabsetzt. Am eindruckvollsten ist seine Beobachtung über die Familie B. Von den 6 Kindern bleiben außer dem ersten gesunden Kind nur das vierte und sechste nach Leberprophylaxe während der Schwangerschaft am Leben. Das zweite, dritte und fünfte Kind starben an Icterus gravis. P é h u, der eine ähnliche Beobachtung macht, empfiehlt daher die Lebertherapie der Mutter schon vom 4.Monat ab, um zu vermeiden, daß die vermeintliche Noxe in dieser Zeit zum Entstehen eines Hydrops congenitus führt. H o t z behandelt die Mutter von Icterus gravis-Kindern während der 3 letzten Schwangerschaftsmonate mit täglich 100g Fischleber. Wegen dieser Beobachtungen werden von den Autoren weitere Versuche empfohlen. Über die Art der Wirkung kann noch keine Erklärung gegeben werden; H u e n e - k e n s sieht darin eine Bestätigung der Theorie,die für die Entstehung der congenitalen Anämie,ähnlich wie bei der perniciösen Anämie, ein Fehlen des "anti-anämischen Prinzips" verantwortlich macht.

Die Aetiologie der Neugeborenenanämie ist unklar. Die verschiedensten Theorien sind darüber aufgestellt worden. Keimentartung (v.G i e r k e), wie Stehenbleiben der Erythropoese auf einer fetalen Entwicklungsstufe (Lelong, Abt) spielen heute keine Rolle mehr. Es handelt sich um ein familiäres Leiden; erbliche Momente wurden daher gerade wieder in letzter Zeit von P a c h e in den Vordergrund gestellt. Andere Autoren sehen in einer Schwangerschaftstoxikose,also in intrauterinen Einflüssen, die wahrscheinlichste Ursache für die Entstehung der congenitalen Anämie (de Lange, Bernheim-Karrer). Die pathologischen Schwangerschaften der Mutter, die öfter beobachtet wurden, sieht dabei B e r n h e i m - K a r r e r durch die gleiche Noxe, die das Kind schädigt, verursacht. De L a n g e dagegen glaubt, daß der abnorme Blutzerfall des Fetus die Ursache des mütterlichen Leidens sei. Welcher Art ist nun die Noxe,die

auf Mutter und Kind einwirkt? S t o r k denkt an eine Disharmonie zwischen mütterlichem und männlichem fetalen Organismus. Mehrere Beobachtungen sprachen deutlich dafür, daß der paterne Anteil eine ausschlaggebende Rolle spielen kann. Das Krankheitsvorkommen in zwei aufeinanderfolgenden Ehen, wobei Mütter in der ersten Ehe gesunde Kinder, in der zweiten Ehe kranke Kinder zur Welt brachten, wurden zum Anlass, einen väterlichen Faktor ätiologisch anzunehmen. E s c h war es, der zuerst von einer Frau berichtet, die in der zweiten Ehe 5 Kinder an Icterus gravis verlor, nachdem sie in der ersten Ehe zwei gesunde Kinder gehabt hatte. H i l g e n b e r g berichtet von einer anderen Frau, die von ihrem ersten Mann 3 gesunde Kinder und von einem zweiten 6 Kinder gebar, darunter ein Zwillingspaar, die alle an Icterus gravis zugrunde gingen. Eine ähnliche Beobachtung, wenn auch nicht in so ausgeprägter Form, stammt von A l t z i t z o g l o u; eine Frau hatte in der ersten Ehe ein gesundes Mädchen und verlor in ihrer zweiten Ehe 2 Kinder an Icterus gravis. Handelt es sich dabei um eine Keimfeindschaft zweier bestimmter Partner? Hier sei unsere Beobachtung betont, die von anderen Autoren bisher noch nicht beschrieben worden ist. Wir konnten an unserem Kinde die Nichtverträglichkeit des väterlichen Blutes feststellen. Das heißt: Vater, Mutter und Kind hatten alle die gleiche Blutgruppe A. Auf wiederholte Übertragungen mütterlichen Blutes reagierte das Kind gut, während nach Übertragungen väterlichen Blutes zweimal ein schwerer Ikterus auftrat. Eine ähnliche Reaktion haben wir bei unseren intravenösen Transfusionen, die wir in der Klinik schon einige hundert Mal in den ersten Lebenswochen durchgeführt haben, nur in aller seltensten Fällen bei schweren Fieberzuständen gesehen. Bei dieser Ikterusform handelt es sich um einen haemolytischen Ikterus. Bei dem schweren Ikterus gravis handelt es sich ebenfalls darum. Durch diese Beobachtung wird man leicht dazu geführt, bei der Schädigung, die zu einer Neugeborenenanämie bezw. einem Icterus gravis führt, an einen paternen Anteil zu denken. Da diese Schädigung im Mutterleib nicht auftritt, sondern erst

nach der Geburt müßte man eine Schutzwirkung des mütterlichen Stoffwechsels gegenüber dem väterlichen Einfluß annehmen. Diese Dinge sind so bedeutsam, daß sie bei weiteren Fällen von Neugeborenenanämie nachzuprüfen sind. Sollen sie sich bestätigen, so würde das ein bedeutsamer Fingerzeig für die Aetiologie dieser Erkrankungsgruppe sein.

IV. Zusammenfassung

Kasuistischer Beitrag zur Neugeborenenanämie mit Bezugnahme auf die Literatur; es handelt sich dabei um eine "aplastische Anämie" S t r a n s k y's, die, was sehr selten ist, zusammen mit einem Hydrops congenitus familiär auftritt. Die Unverträglichkeit des väterlichen Blutes von seiten des Kindes wird beschrieben.

L i t e r a t u r a n g a b e

Abbot K.H.u.Abbot F.F.	Amer.J.Dis.Childr.49.724(1935)
Altzitzoglou, J.	Monatsschr.f.Kinderheilk.Bd. 58,,329(1933)
Bernheim-Karrer, J.	Z.Kinderheilkd.Bd.58.II.(1936)
Bonar, Barnet E.and E.H.Smith	Amer.J.Dis.Childr.45.594(1933
Bonar, Barnet E.and E.H.Smith	Amer.J.Dis.Childr.Bd.33 Nr.2 S.226,1927
Brandberg, R.	Nord.med.Tidskr.1936 1919-20.
Debler, K.	Ztschr.f.Kinderheilk.Bd.59, 198,1937
Diamond,Louis,Kenneth D.Blakfan,James M.Baty	J.Pediatr.1.269 1932
Donally, H.H.	Amer.J.of diss.childr.27 H.4. 1924
Eklin, Th.	Monatsschrft.d.Kinderheilkd. Bd.15,425,1919
Esch	Diagnose u.therapeut.Irrtümer bei Neugeborenen,1922
Fanconi	Mtschrft.Kinderheilkd.68,129-155 (1937)
Gierke v.	Virchows Arch.275,330 (1929)
Gierke v.	Klin.Wochenschrift 1931 II.2 295
Hilgenberg	Mschrft.Geburtshilfe 1923
Hotz, A.	Schweiz.med.Wochenschrift 1934 II.1047-49
Huenekens, E.J.	Pediat.9.427-32 (1936)
Husper u. Mullen	Ztbl.d.Kinderheilkd.Bd.58,329 1933
König	Fol.Haemat.9 (I.Teil,Archiv) (1910)

Lange u.Arntzenius : Jahrb.Kinderhkd.Bd.124(1929)

Lange, Cornelia : Jb.Kinderheilkd.142 255 (1934)

Lange, Cornelia : Jb.Kinderheilkd.145 273 (1935)

Lehndorff, H. : Zeitschr.d.Kinderheilkd.Bd. 56,422 (1934)

Lehndorff, H. : Ergebnisse inn.Med.u.Kinder-heilk.Bd.50,568 (1936)

Lehndorff, H. Ergebnisse inn.Med.u.Kinder-heilk.Bd.52,611 (1937)

Lelong, Marcel : Paris.med.1937 II.59-66

Pache, H.D. : Z.Kinderheilkd.Bd.59

Pasachoff,H.u.D., Wilson, Leo : Amer.J.Obstr.29,415 (1935)

Péhu, M.P. Trillat,R.Noel : Rev.franz.Pédiatr.10 471-555 (1934)

Rautmann : Beitrag path.Anatomie,54.332 (1912)

Saxl, Otto : J.f.Kinderheilkunde Bd.148 (1937)

Schleussing : Ztbl.d.Path.37,371 u.383 1926

Segar u.Stoeffler : J.of Pediatr.1.485-490 (1932)

Stalling-Schwab : Ztbl.d.Kinderheilkd.1938

Stork : Ztbl.Gynäkolog.1933

Stransky : Zeitschrift d.Kinderheilkd. Bd.51, 239

Süsstrunk, G. : Zeitschrft.d.Kind.Bd.38,587, 1924

Yaguda, Asher : Amer.J.clin.Path.5.266 (1935)

Lebenslauf

Am 15.Januar 1911 bin ich, Maria Mainka, in Katschar O./S. geboren. 5 Jahre besuchte ich dort die Volksschule und anschließend bis zur Unterprima das Lyzeum in Ratibor. Im März 1930 bestand ich an dem Oberlyzeum der Ursulinen in Breslau das Abitur. Im Sommersemester 1930 begann ich das medizinische Studium an der Universität Breslau. Am 29.7.1932 legte ich dort die ärztliche Vorprüfung ab. Nach dem ersten klinischen Semester studierte ich für die nächsten drei an der Universität Berlin. Das fünfte und sechste klinische Semester verbrachte ich wieder an der Universität Breslau und bestand am 12.12.1935 dort die ärztliche Prüfung. Im praktischen Jahr arbeitete ich als Medizinalpraktikantin im Hafenkrankenhaus und im Roten-Kreuz-Krankenhaus in Hamburg. Am 15.12.1936 erhielt ich die Bestallung als Arzt. Seit dem 1.1.1937 bin ich als Assistentin am Kinderkrankenhaus Rothenburgsort in Hamburg tätig.